Aus der medicinischen Universitäts-Klinik zu Kiel.

Zur Casuistik der diffusen Ponsgliome.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät
der Königl. Christian Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Alexander Massmann,
approb. Arzt
aus Neustrelitz.

KIEL.
Druck von P. Peters.
1898.

Aus der medicinischen Universitäts-Klinik zu Kiel.

Zur Casuistik der diffusen Ponsgliome.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät
der Königl. Christian Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Alexander Massmann,
approb. Arzt
aus Neustrelitz.

KIEL.
Druck von P. Peters.
1898.

Nr. 46.
Rektoratsjahr 1898/99.
Referent: Dr. Heller.
Druck genehmigt: Dr. Völckers,
z. Zt. Dekan.

Seinem lieben Onkel

Herrn Alexander Brunckhorst

in Hamburg

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0007

In der medicinischen Universitäts-Klinik zu Kiel kam im August 96 ein Fall zur Beobachtung, der sowohl wegen der Schwierigkeit, aus dem klinischen Symptomenbilde intra vitam eine exacte Diagnose zu stellen, als auch wegen der Eigentümlichkeit des nach dreimonatlichem Krankenlager erhobenen Sectionsbefundes ein weitergehendes Interesse beanspruchen dürfte. Nachstehend sei die Krankengeschichte des Falles, der mir gütigst zur Bearbeitung überlassen wurde, kurz mitgeteilt.

Krankengeschichte des 19 Jahre alten Mädchens, aufgenommen in die medizinische Universitäts-Klinik zu Kiel am 28. VIII. 1896, gestorben daselbst am 24. XI. 1896.

28. VIII. Anamnese. Vor 8 Wochen, Ende Juni, spürte Patientin zum ersten Male Kopfschmerz über dem linken Auge. Daneben bestand auch zeitweiliges Schwindelgefühl, doch kein Erbrechen. Sodann stellte sich Schwäche in den Beinen ein, indem Pat. beim Gehen mit den Füssen am Boden klebte und nicht gut Treppen steigen konnte. Bisweilen zuckten die Beine und stellte sich ein Gefühl von Kriebeln in denselben ein. Die Kopfschmerzen erfuhren zwar eine spontane Besserung, doch sah sich Patientin wegen der zunehmenden Schwäche in den Beinen genötigt, ihren Dienst aufzugeben. Vor 5 Wochen fiel es ihrer Umgebung auf, dass sie mit dem linken Auge schielte; seit 8 Tagen soll auch die Kraft des rechten Armes in Abnahme begriffen sein. Die Sprache war in den letzten Wochen schwerfällig, indem Patientin mit der Zunge anstiess. Das Schlucken ist seit 8 Tagen gleichfalls behindert. Patientin verschluckt sich häufig und hustet dabei. In den letzten 14 Tagen soll auch eine psychische Veränderung hervorgetreten sein, derart, dass Lachen und Weinen in jähem Wechsel einander folgten; eine

gewisse Veränderung des Wesens mit melancholischer Gemütsstimmung soll bereits bis Pfingsten zurückdatiren. Die Lähmung der Glieder soll die rechte Körperhälfte von Anfang an betroffen haben und zwar das Bein stets in etwas höherem Grade als den Arm; der letztere soll erst in den letzten Tagen erheblicher an Kraft eingebüsst haben. Das linke Bein soll gleichfalls nicht mehr so leistungsfähig sein wie früher, verglichen mit dem rechten Beine jedoch noch bedeutend kräftiger sein wie dieses.

28. VIII. Status: Kräftig gebautes Mädchen von blühendem Aussehn kommt wegen Schwäche der Beine, Sprach- und Schluckstörung, sowie Schielen auf dem linken Auge. Der Gang ist sehr unsicher; ohne Unterstützung vermag Pat. sich kaum auf den Beinen zu halten; sie schwankt und fällt hintenüber. Schliessen der Augen hat auf das Schwanken keinen erheblichen Einfluss. Beim Gehen wird das rechte Bein nachgeschleppt; auch das linke wird nicht ordentlich gehoben. Die Sehnenreflexe in den Beinen sind stark gesteigert, rechts noch etwas mehr als links. Der Fusssohlenreflex ist nicht deutlich. Die Sensibilität ist ohne grobe Störung. Der rechte Arm ist ebenfalls paretisch; auch hier sind die Sehnenreflexe sehr lebhaft, Sensibilität normal. In der Gesichtsmuskulatur besteht keine eigentliche Lähmung, auch die Zunge wird gerade hervorgestreckt unter leichtem Zittern. Der Gaumen wird etwas ungleich gehoben, die rechte Hälfte besser als die linke. Die Sprache ist schwerfällig; die Kranke kann die Worte nicht recht herausbringen. Auch das Schlucken ist behindert. Pat. kann die Speisen, auch Flüssiges nicht gut herunterbringen; sie hat das Gefühl, als ob Alles im Munde stecken bliebe. Die Augen stehen unkoordinirt; der linke Bulbus weicht nach innen ab; er kann nach aussen nicht über die Mittellinie bewegt werden; nach oben, unten und innen ganz gut. Der rechte Bulbus kann ebenfalls beim Blick nach aussen nicht ganz folgen. Augenhintergrund: Gefässe links etwas weiter als rechts. Ordination: Schmierkur.

Dieses im Anfang aufgenommene Krankheitsbild änderte sich im Laufe des dreimonatlichen Krankenlagers derart, dass nicht nur die einzelnen bestehenden Symptome eine schrittweise

Verschlimmerung erfuhren, sondern es traten auch neue, gleichfalls allmälig sich steigernde Erscheinungen hinzu:

17. IX. Es bestehen starke Variationen der Psyche: manchmal unmotivirt lautes Lachen, gleich darauf heftig schluchzendes Weinen. Sprache sehr undeutlich. Es scheint, als weiche auch der rechte Bulbus jetzt mehr nach innen ab. Es besteht Doppelsehen. Beim Fixiren deutlicher Nystagmus. Rechtsseitige Facialisparese. Am Abend heftiger Anfall von Stirnkopfschmerz.

22. IX. Parese auch des linken Arms.

28. IX. Zunehmende Benommenheit. Pat. liegt meist halbschlafend und äussert sich nur, wenn sie Drang zum Urinlassen hat. Schlucken auch flüssiger Speisen sehr erschwert.

29. IX. Leichtes Fieber: wahrscheinlich auf einer Lungenaffection beruhend; allerdings war über den Lungen nur vereinzeltes grobes Schnurren hörbar, doch war wegen des häufigen Verschluckens die Annahme einer Aspiration von Speiseteilen das entschieden Nächstliegende. Sputum war nicht vorhanden.

Wegen der zunehmenden Benommenheit wurde die Lumbalpunction nach Quincke im III Intervertebralraum der Lendenwirbelsäule vorgenommen. Es entleerten sich im Ganzen 16 ccm einer leicht gelblichen, serösen, schwach eiweiss- und zuckerhaltigen Flüssigkeit. Dieselbe stand Anfangs unter einem Druck von 120—130 mm, was also nur eine sehr geringe Steigerung desselben bedeutete. Respiratorische Schwankungen der Flüssigkeit waren deutlich, pulsatorische nicht wahrzunehmen. Die erste Flüssigkeitsmenge war durch beigemengtes Blut getrübt, die übrige klar; in Höhe der Punctionsöffnung lief die Flüssigkeit in etwa 5 Minuten ab. Der Druck betrug am Schluss 50 mm.

2. X. Incontinenz und Erbrechen. Ein Einfluss der Lumbalpunction auf den apathischen Zustand der Pat. nicht deutlich. Lichtempfindung sehr herabgesetzt. Beim Nähern eines brennenden Streichholzes ans Auge nicht die geringste reflectorische Bewegung.

6. X. Letzthin freieres Sensorium, doch viel Kopfweh. Pat. erbricht wieder. Augenhintergrund: Umrisse der linken Papille etwas verschwommen, die Venen erheblich weiter als rechts.

Rechtsseitige Facialisparese sehr ausgeprägt; Zunge weicht nach rechts ab. Beide Bulbi vollkommen einwärts gedreht.

17. X. Pat. kann sich fast nur noch durch Zeichen verständlich machen. Schluckbeschwerden so gesteigert, dass Sondenernährung eintreten muss. Steifigkeit der Arme und des Nackens.

20. X. Alle 10 Minuten auftretende krampfhafte Steifigkeit des ganzen Körpers, verbunden mit starker Cyanose. Fieber ohne besondere Ursache.

24. X. Wieder lebhaftere Reaction auf äussere Reize.

26. X. Pat. liegt wie leblos da. Geringe Conjunctivitis beiderseits und Decubitus am Kreuzbein trotz Wasserkissen.

30. X. Abermals freieres Sensorium. Augenhintergrund: Gefässe links etwas geschlängelt, geringe Verwaschung der Papillengrenzen links.

5. XI. Gesichtsfarbe wechselt häufig. Zuweilen ist das Gesicht stark gerötet, zuweilen ziemlich cyanotisch, zuweilen wieder blass. Zu dem bestehenden Fieber wird in einer deutlichen Dämpfung H. U. R. und zahlreichen rhonchi die Ursache gefunden.

20. XI. Pat. rührte in den letzten Tagen kein Glied; nur beim Einführen der Sonde erfolgten einige abwehrende Bewegungen. Der Zustand bleibt derselbe bis zu dem am 24. XI. erfolgten exitus.

Sektion 16 h. p. m.

Wesentlicher Befund:

Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre; starke Verbreiterung der Brücke und der Hirnstiele. — Pneumonische Infiltrate des rechten unteren Lungenlappens. — Frische serös-fibrinöse Pleuritis. - Sehr starke Rötung und Schwellung der Bronchialdrüsen. — Kleine Blutungen im Oesophagus. — Zahlreiche Ekchymosen der Pleura und des Perikards. — Hyperaemie der Leber und Nieren. — Anteflexio uteri. — Gallertkropf.

Kopf:

Schädeldecke leicht asymmetrisch, normal dick, mit sehr wenig Diploe. Längssinus enthält ein derbes Blut- und Fibringerinnsel. Dura dünn. Innenfläche glatt. Innere Häute im Ganzen zart; Venen nur in den hinteren Abschnitten stärker gefüllt. Sulci mässig flach; nur ganz vereinzelte Gefässe links etwas geschlängelt. Hirnsubstanz zäh, sehr feucht, an den Häuten etwas fest haftend, aber glatt ablösbar. Mark mit sehr zahlreichen, feinsten Blutpunkten. Hirnrinde graurot. Seitenventrikel etwas erweitert, mit klarem Serum erfüllt; III. Ventrikel mässig weit. Streifenhügel etwas weich; Schhügel etwas derber, sonst anscheinend normal. Der IV. Ventrikel ist sehr flach, aber sehr breit. Auf dem Durchschnitt des Oberwurms quillt von links her die weisse Substanz des Kleinhirns stärker hervor. Auf dem Durchschnitt durch die linke Hemisphäre zeigt sich eine von oben nach unten 3 cm, von links nach rechts 2 cm messende, lockere, dunkelgraurote, von kleinen Blutpunkten durchsetzte Stelle, die nach aussen in die etwas einsinkende blasse, leicht gelblich-weissliche Substanz übergeht. Die Hinterhörner sind obliterirt. An der Basis Häute zart; die Arterien zartwandig, mässig gefüllt. Die beiden Grosshirnstiele sind sehr breit, links 2,5 cm, rechts 2,0 cm, links sehr weich, rechts etwas fester. Die Brücke ist sehr ungleichmässig, bald weicher, bald härter, sehr breit, etwa 5,3 cm; Länge: etwa 3,8 cm. Medulla oblongata ziemlich fest, oberhalb derselben die Oliven stark gegen das foramen magnum hineingeschoben, lappenartig abgesetzt.

Histologische Untersuchung:

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurde der ausgeschnittene Pons mit medulla oblongata, ferner Stücke aus der Rinde des Gross- und Kleinhirns und aus allen Höhen des Rückenmarks mehrere Monate in Müllerscher Flüssigkeit, schliesslich in Alkohol gehärtet. Die Härtung gelang durchweg gut. Mittelst des Mikrotoms wurde sodann eine grosse Anzahl von aufeinanderfolgenden Schnitten hergestellt. Dieselben wurden nach drei verschiedenen Methoden gefärbt, nach Weigert, zum Teil mit Gegenfärbung durch Alaunkarmin, nach Gieson und mit Haematoxylin-Eosin; darauf folgte nach Aufhellung in Canadabalsam die Untersuchung.

Auf allen Schnitten zeigte sich zunächst, dass eine circumscripte Tumorenentwicklung nicht vorhanden war, sondern eine mehr diffuse, allerdings sehr ungleichmässige Hypertrophie der einzelnen Teile.

Im Einzelnen war das Ergebnis folgendes:

Schnitte des Rückenmarks zeigen vollkommen normale Structurverhältnisse.

Schnitte durch die Gegend der Pyramidenkreuzung ergeben zu beiden Seiten des linken Vorderhorns nahe der Periferie eine umschriebene, etwas länglich geformte Zone, die bei Anwendung der Weigert'schen Methode entschieden einen Faserausfall constatiren lässt. Bei Färbung nach Gieson mit Haematoxylin ist in der That an dieser Stelle das Neuroglianetz dichter als man eigentlich erwarten sollte und gewinnt es wohl den Anschein, als ob eine Anzahl von Nervenfasern geschwunden seien. Im Hinterhorn ist ebenfalls eine beginnende Wucherung der Neuroglia unverkennbar.

Auf Schnitten durch die medulla oblongata noch vor der Eröffnung des Centralkanals sieht man bei Weigertfärbung nur eine schwächere Färbung und leichte Atrophie der einen Pyramide, während sonst Alles normal scheint. Wenn man die mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Präparate untersucht, so ist schon hier eine stärkere Wucherung der Neuroglia zu erkennen, die sich auf die Gegend beider Pyramiden und die darüber liegende Region der Schleife erstreckt. Frei von dieser Wucherung scheinen

eigentlich nur die Hinterstränge zu sein und die hintere Quintuswurzel, während sie sonst überall in geringem Masse vorhanden ist.

Schnitte, die gelegt sind durch die medulla oblongata in der Höhe des äusseren Acusticuskernes und nach Weigert gefärbt sind, zeigen einen deutlichen Schwund der Nervenfasern innerhalb beider Pyramiden, des untern Teils der Schleife und auch der Gegend um die beiden Oliven, die auch selber schon etwas mitergriffen sind. Der obere Teil des Präparats erscheint fast ganz normal. Auf Präparaten, die mit Haematoxylin-Eosin von Gieson gefärbt sind, sieht man die eben genannten Partien, wo das Nervengewebe degenerirt ist, eingenommen von einem sehr zellreichen Gewebe, das sich zusammensetzt aus Zellen mit einem relativ geringen Zellleib und sehr starkem Kern, ähnlich wie die Neurogliazellen. Das Nervengewebe dazwischen ist indess nicht so vollständig geschwunden, wie es Weigert-Präparate erscheinen lassen, sondern man sieht dazwischen, an den meisten Stellen wenigstens, noch immer recht zahlreiche erhaltene Nervenfasern. Die Gefässe des ganzen Querschnitts sind stark gefüllt und an einzelnen Stellen sieht man auch geringe Blutungen.

Je höher man hinaufgeht, um so intensiver wird die Ausdehnung der gliomatösen Wucherung. Schnitte durch den Anfangsteil des pons, die nach Weigert gefärbt sind, zeigen intact fast nur den allerobersten Teil des Querschnitts und die pedunculi cerebelli. Sonst ist Alles von gliomatöser Wucherung ergriffen. Am stärksten aber zeigt sich diese gliomatöse Wucherung dort, wo sie zuerst aufgetreten ist, in der einen Pyramide.

Auch im mittleren und oberen Teil des pons ist noch immer fast der ganze Querschnitt ergriffen. Verschont bleiben, wie oben gesagt, nur vereinzelte Teile der Schleifenkreuzung und der allerobersten Teil, der nahe an den IV. Ventrikel grenzt. Weigertschnitte erscheinen deshalb fast ganz weiss, hier und da nur ein schwarzer Fleck, während Schnitte mit kernfärbenden Mitteln, z. B. mit Haematoxylin, ganz intensiv blau erscheinen. Allerorts auf dem Querschnitte sieht man die bekannten, gewucherten Neurogliazellen, an einigen Stellen stärker, an anderen schwächer.

Auf Schnitten, die nahe den hinteren Vierhügeln gelegen sind, nimmt die Zahl der schwarzgefärbten Nervenfasern wieder erheblich zu. Auf Weigert-Präparaten erscheint der oberste Teil, also die crura cerebelli ad pontem, der fasciculus longitudinalis dorsalis und die Schleife fast wieder normal. Von den Querfasern der Brücke sind die untersten auch schon intact, dagegen ist der grösste Teil nach Weigert noch nicht gefärbt.

* * *

Epikrise.

Wenn wir die ausgeprägtesten Erscheinungen des mitgeteilten Krankheitsbildes jetzt kurz rekapituliren, so waren dieselben:

1. Kopfschmerzen.
2. Erbrechen.
3. Benommenheit.
4. Psychische Störung.
5. Muskellähmungen an allen Gliedern, Schluck- und Sprachstörung.
6. Rigidität der gelähmten Muskeln und einmal tetanusartige Anfälle.
7. Incontinentia urinae.
8. Sensibilität ohne Störung (gegen Ende Conjunctivitis und Decubitus am Kreuzbein).
9. Häufiger Wechsel der Gesichtsfarbe als terminale Erscheinung.
10. Zweimal mehrtägige Temperatursteigerungen.

Für alle diese Symptome giebt der Sectionsbefund und das Ergebnis der histologischen Untersuchung eine vollkommen ausreichende Erklärung. Leider war das pathologische Präparat bereits anderthalb Jahre alt und lieferte uns die Behandlung der Mitrotomschnitte nur Übersichtsbilder, die wenig weiter zu verwertende Resultate ergaben. Zu einer eingehenden Analyse aller Symptome und einem genaueren Studium der Functionen der grauen Kerne dürfte sich der Fall auch deshalb weniger eignen, da der diffuse Charakter und die weite Verbreitung der Neubildung dem entgegenstanden, da ferner, wie

die Gieson-Präparate lehrten, auch im Gebiete der Gliawucherung die nervösen Bestandteile nicht ganz zu Grunde gegangen waren.

Wenn wir unsre Aufmerksamkeit zunächst den Allgemeinerscheinungen im klinischen Krankheitsbilde zuwenden, so war Kopfschmerz das frühzeitigste Symptom. Er war von wechselnder Intensität und wurde vorwiegend in die linke Stirngegend verlegt. Da die Erfahrung lehrt, dass ein lokalisirter Kopfschmerz häufig dem Sitz des Leidens entspricht und da frühzeitige psychische Anomalien vorhanden waren, deren Vorkommen bei Erkrankungen des Stirnhirns sehr häufig beobachtet ist, so hätte man, so lange noch andre Symptome fehlten, an eine Affection dieser Gegend sehr wohl denken können. Der Sectionsbefund hat uns jedoch einen neuen Beleg für die Thatsache geliefert, dass der Kopfschmerz bei Erkrankungen der hinteren Hirnabschnitte so gut in der Stirngegend, wie bei Affectionen des Stirnhirns in der Nackengegend verspürt werden kann. Dass der Kopfschmerz in unserm Falle auf einem materiellen Hirnleiden beruhte und nicht etwa in einer functionellen Hirnkrankheit oder einer Erkrankung anderer Organe seine Ursache haben konnte, ging schon bei seinem ersten Auftreten aus seiner Intensität und der Verknüpfung mit psychischer Störung genugsam hervor. Der Wechsel seiner Intensität, seine spontanen Besserungen mögen einen Rückschluss auf Schwankungen in der Grösse und Prallheit des Tumors gestatten.

Das freilich erst im späteren Krankheitsverlauf sich einstellende Erbrechen ist gleichfalls in Abhängigkeit von dem pathologischen Befund im Gehirn zu bringen und muss als sogenanntes cerebrales Erbrechen gedeutet werden, da lokale gastrische Erscheinungen absolut fehlten. Die Anwesenheit von Nahrung im Magen schien ein unangenehmes Gefühl oder Schmerzen nie hervorgerufen zu haben, Symptome, die sonst bei Magenerkrankungen nie zu fehlen pflegen. Die unmittelbare Ursache des cerebralen Erbrechens wird bekanntlich in einer gesteigerten Erregbarkeit im gastrischen Teile des Vaguscentrums gesucht. Wenn es bei den Erkrankungen der verschiedensten Hirnteile vorkommen kann, so beweist das nur, eine wie grosse Ausdehnung die centralen Verbindungen des Vagus haben.

Die Störung des Bewusstseins der Patientin entsprach der dem Tumor gewöhnlichen Form: Beginn mit einer leichten Benommenheit, die sich durch verschiedene Abstufungen zur Somnolenz und zum Coma steigert. Die zeitweiligen Augenblicke freieren Sensoriums mögen wie die spontanen Besserungen des Kopfschmerzes mit wechselnden Spannungszuständen im Tumor zusammenhängen. Die gelegentlichen plötzlichen Verschlimmerungen hätten etwa durch eine Blutung, die in einem Gliom durchaus nichts Seltenes ist, bedingt sein können, doch hat die mikroskopische Untersuchung ergeben, dass der Gefässreichtum unsres Glioms nur gering war und dass nur hier und da kleine, bedeutungslose Blutungen eingetreten waren.

Was die Variationen der Psyche anlangt, so war deren frühzeitiges Auftreten etwas entschieden sehr Auffallendes. Daran kann wohl nicht gedacht werden, dass die anatomische Laesion der Pons als die Ursache derselben betrachtet werden kann, da anerkanntermassen psychische Störungen weniger durch eine umschriebene, das übrige Gehirn weder direkt noch durch Druck — ein solcher konnte so frühzeitig kaum bestehn — beeinträchtigende Erkrankung, als durch diffuse oder sich in ihrer Wirkung auf das gesammte Gehirn verbreitende Krankheitsprocesse hervorgerufen werden. Die Wirkung von Hirndrucksteigerung kommt auch deswegen weniger in Betracht, da nicht ein Tumor mit vorwiegend centralem Wachstum [1]) und rücksichtsloser Verdrängung des Nachbargewebes, sondern eine gleichmässige und langsame Grössenzunahme von Hirnteilen, unter Wahrung ihrer normalen Gestalt, vorlag. Dabei findet das Gehirn die günstigsten Bedingungen für die auch ihm in gewissem Grade zukommende Anpassungsfähigkeit an neue, sich langsam entwickelnde Druckverhältnisse. Die Coincidenz der psychischen Erscheinungen mit der Geschwulstbildung dürfte aber auch die Annahme eines zufälligen Zusammentreffens der beiden Er-

[1]) Peripherisches Wachstum spricht Sokoloff als charakteristisch für Ponsgliome an im Gegensatz zu den Gliomen der med. obl., in denen das centrale Wachstum vorwiegen soll, sodass das relativ häufige Auftreten der diffusen Geschwulstform im Pons und das des circumskripten Glioms in der med. obl. darin seine Erklärung finden würde.

scheinungsweisen unwahrscheinlich machen. Da die Zunahme der Neuroglia sich cerebralwärts bis in die Grosshirnhemisphären hinein erstreckt, so darf vielleicht angenommen werden, dass auch in der Hirnrinde die Stützsubstanz nicht ganz verschont geblieben ist. Durch eine direkte Schädigung der Rindenelemente aber würden die psychischen Störungen ohne Weiteres erklärt sein.

Für die verschiedenen Muskellähmungen unsrer Patientin hat die histologische Untersuchung eine vollkommen ausreichende Erklärung ergeben. Die vorwiegend rechtsseitige Paralyse der Extremitäten hat ihre anatomische Grundlage in der vorwiegend links lokalisirten Zunahme der Neuroglia im Bereich der Pyramidenbahn oberhalb der Pyramidenkreuzung. Auf dieser Seite erstreckt sich der Wucherungsprocess ja auch am Weitesten abwärts, bis in die Höhe der Pyramidenkreuzung, während auf diesem tiefsten Querschnitt, der überhaupt Gliawucherung erkennen lässt, von einem Ergriffensein anderer Nervenbahnen noch nicht die Rede sein kann. Da unsicherer Gang und Nachschleppen des rechten Beines eines der Anfangssymptome war, so ist auch anzunehmen, dass im Bereich der linken Pyramidenbahn der ganze Wucherungsprocess seinen Ausgangspunkt genommen und erst durch periferisches Wachstum die Mittellinie überschritten hat, um auch die rechte Pyramidenbahn zu ergreifen. Wenn wir, von dieser Annahme ausgehend, nun die übrigen Anfangssymptome betrachten, soweit es sich um Muskellähmungen handelt, so weisen uns diese in noch präziserer Weise auf eine bestimmte Höhe im Pons als Ausgangspunkt hin. Diese Symptome sind die Störung der Sprache und die linksseitige Abducensparese. Die vorliegende Sprachstörung fällt unter den Begriff der sogenannten Anarthrie und beruht auf einer Lähmung von Facialisfasern. Wir sehn dabei gewöhnlich zunächst die Lippenlaute leiden, während, wenn auch die tieferen Äste des Facialis teilnehmen, gleichfalls die Gaumenlaute schwierig artikulirt werden und die Sprache näselnd wird. In unserm Falle wurde schon beim Anfangsbefund konstatirt, dass das Gaumensegel rechts etwas besser gehoben wurde als links, sodass darin die Sprachstörung zum Teil begründet sein mochte. Als Nerven bei der Lähmung des weichen Gaumens kommen bekanntlich

in Betracht: Nerv. palatin. descend. vom Gangl. sphenopalatin. (Fasern vom Facialis vermittelst des Nerv. petros. superf. maior) und ein Zweig vom pterygoid. int. oder vom Gangl. oticum. Diese Nervenfasern wurden gelähmt, da wahrscheinlich der Facialiskern selbst sehr frühzeitig von der gliomatösen Wucherung ergriffen wurde, zumal die Sprachstörung ziemlich gleichzeitig mit dem linksseitigen Schielen einsetzte. Das Zusammentreffen beider Symptome ist eben bei einer primären Erkrankung des Facialiskernes am Ehesten denkbar, weil in dieselbe eine Erkrankung des Abducenskernes bei seiner Lage im Knie des Facialis nur zu leicht mit einbegriffen werden kann. Die Höhe des Facialiskernes wird also nach Alledem als der Ort anzusprechen sein, wo in der linken Pyramidenbahn der Wucherungsprocess begann, d. h. ungefähr die Grenze von medulla oblongata und pons. Damit stimmt überein das mikroskopische Bild an dieser Stelle, wo die Wucherung natürlich am Weitesten fortgeschritten sein musste: der ganze Querschnitt mit Ausnahme des allerobersten Teiles und der pedunculi cerebelli ist ergriffen. Die Wucherung selbst ist wiederum am Dichtesten dort, wo sie angefangen, in der linken Pyramide.

Die Erschwerung des Schluckaktes war bedingt durch Ergriffensein des Nucleus ambiguus. Beide, Sprach- und Schluckstörung erfuhren sodann eine gleiche Verschlimmerung, als der Hypoglossuskern ergriffen wurde. Dass er ergriffen war, ging auch aus der Abweichung der hervorgestreckten Zunge hervor.

Den klinischen Ausdruck für das langsame Fortschreiten der Neubildung, die durch Wucherung an der Periferie immer weitere Kreise in ihren Bereich zog, finden wir sodann in der allmäligen Verschlechterung der Sprache von einer leichten Unvollkommenheit derselben bis zu einem vollständigen Verlust, sodass schliesslich nur laryngeale Töne an Stelle des artikulirten Sprechens hervorgebracht werden konnten; desgleichen in der langsamen Abnahme des Schlingvermögens von einem gelegentlichen leichten Verschlucken bis zur Unumgänglichkeit der Sondenernährung.

Das Auftreten rechtsseitiger Abducensparese wird man eher auf ein Ergriffensein des rechten Abducenskernes als auf eine

Laesion der cerebralen Abducensbahn beziehen, zumal der Verlauf der letzteren noch in Dunkel gehüllt ist. Für eine solche Annahme spricht auch, dass ziemlich gleichzeitig mit der rechtsseitigen Abducensparese die linksseitige Hemiplegie deutlich wurde, sodass ein Alterniren zwischen Extremitäten und Abducens beiderseits vorliegen würde.

Die Rigidität der gelähmten Muskeln hängt jedenfalls mit der Steigerung der Sehnenreflexe zusammen, die bedingt ist durch den Wegfall der vom Gehirn ausgehenden reflexhemmenden Einflüsse infolge der Ponserkrankung. Muskelrigidität und Erscheinungen wie die in den letzten Wochen des Krankenlagers einmal beobachtete alle 10 Minuten sich wiederholende, krampfhafte Steifigkeit des ganzen Körpers, verbunden mit starker Cyanose, sind andererseits aber auch auf Laesion des Pons als solche zurückgeführt worden und ist letzterer als Sitz eines besonderen Krampfcentrums angesehen worden. Dafür fehlt es entschieden an einwandsfreien Beweisen. Zugegeben werden muss hingegen, dass Krampfzustände gerade bei Ponserkrankungen durchaus nichts Seltenes sind. Mit Rücksicht auf die auch in unserm Falle beobachteten Krämpfe erwähne ich einen Passus aus Gower's Lehrbuch der Nervenkrankheiten: „Tetanusartige Rigidität, wobei der Kopf nach hinten geneigt war, wurde beobachtet und einem Kleinhirnleiden zugeschrieben. Sie kommt aber nur bei Tumoren vor und wird auch bei ‚Gliomen des Pons' angetroffen, sodass sie vielleicht nur ein indirekter Druckeffect ist.

Incontinentia urinae ist bei tumor cerebri durchaus nichts Ungewöhnliches. Auffallend war in unserm Falle nur, dass dieselbe erst sehr spät zur Ausbildung kam. Die Erklärung dafür bietet wahrscheinlich wieder die Eigentümlichkeit des Krankheitsprocesses im Gehirn, indem eine durch diffuse Wucherung der Neuroglia zu Stande kommende Infiltration viel weniger schädigend auf die Nervenfasern einwirken kann als eine circumskripte Geschwulstbildung mit viel gröberer Verdrängung und Schädigung des Nachbargewebes. Über das Wie des Zustandekommens der Incontinenz ist der Stand der Wissenschaft heute der, dass im conus terminalis des Rückenmarks ein centrum ano-

vesicale liegt. Zu demselben ziehen mit den Wurzeln der 3., 4. und 5. Sacralnerven die sensiblen Fasern der Blasenschleimhaut, um zur motorischen Leitungsbahn in Beziehung zu treten, die durch die vordern Wurzeln des 2. und 4. Sacralnerven mit dem Nerv. pudendus communis austritt. Ausserdem aber werden die sensiblen Erregungen zum Hirn fortgeleitet, sodass hier der Blasendrang entsteht. Die Erregung überträgt sich auf die Centren im Rückenmark und bewirkt eine Contraction des Detrusor. Schon Budge konnte vom Hirnschenkel aus Bewegungen der Blase erregen. Wir wissen nicht bestimmt, in welchen Bahnen des Rückenmarks die Impulse vom Gehirn zu dem Blasencentrum fortgeleitet werden, doch sollen es mit Wahrscheinlichkeit die Vorderstränge sein. Bei dieser Anordnung im Mechanismus der Blasenentleerung ist es klar, dass Blasenlähmung nicht allein durch eine Erkrankung der sensiblen und motorischen Blasennerven oder des Rückenmarks bedingt sein kann, sondern dass auch eine Laesion der Hirncentren die ursächliche Rolle spielen kann, denn einmal fehlt der Blasendrang und ausserdem beherrscht der Wille die Blasenfunction nicht mehr, sondern, sobald die Blase gefüllt ist, tritt reflectorisch die Harnentleerung ein.

Dass die Sensibilität ohne grobe Störung geblieben ist, erklärt sich aus dem relativ geringen Ergriffensein der Schleife. Nur am untern Teil der Brücke ist auch sie nicht ganz intact. Mit Erhaltensein der Sensibilität ist wahrscheinlich auch erklärt, dass das Schwanken der Patientin im Stehen bei Schliessen der Augen nicht zunahm, da die peripheren Eindrücke auf dem Wege der sensiblen Hautnerven immer noch eine hinreichende Controlle für Lagevorstellung und Muskelbewegungen abgaben. Anders bei Tabes, wo infolge von Anaesthesie der Haut nach Wegfall der Augenkontrolle das Schwanken stärker wird. Wenn in den letzten Lebenswochen vollkommene Reactionslosigkeit bei Berührungen des Bulbus und beim Kneifen der Haut eintrat, so ist dies wohl lediglich auf Rechnung von Trübung des Sensoriums zu setzen. Desgleichen wird weniger eine Affection sensibler oder trophischer Fasern, wenn wir die Existenz der letzteren überhaupt zugeben, im Spiele gewesen sein bei der Entstehung von Conjunctivitis und Decubitus, sondern allein das

benommene Sensorium, das alle einwirkenden Schädlichkeiten frei gewähren liess.

Von den Sinnesorganen erlitt nur die Lichtempfindung eine bedeutende Einbusse Sie konnte ihren Grund haben entweder in einer Mitbeteiligung der Vierhügel an dem gliomatösen Process oder in einer indirekten Wirkung der vergrösserten Brücke, indem durch dieselbe die emporgehobene Vierhügelmasse Zerrung, Dehnung und verminderte Ernährung erfuhr. Der Augenspiegelbefund, leichte Verwaschung der Papillengrenzen links, war zu unsicher, als dass man ihn mit der Vergrösserung des pons in Zusammenhang bringen könnte. Am Wenigsten kann von einer Stauungspapille die Rede sein. Auch ist der früher so hoch gestellte Wert der Stauungspapille als Symptom eines tumor cerebri auf ein viel bescheideneres Maas reduciert worden und nur bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer Symptome von Bedeutung. Ihr Fehlen kann nie ein zwingender Gegengrund sein.

Die in den letzten Krankheitswochen auftretende Erscheinung, dass die Gesichtsfarbe häufig wechselte, indem das Gesicht bald stark gerötet, zuweilen cyanotisch, bald wieder blass wurde, dürfte auf eine Beteiligung des vasomotorischen Centrums an dem gliomatösen Process schliessen lassen.

Die zweimal beobachteten Temperatursteigerungen liessen am Ehesten an eine Lungenaffection denken, da bei dem fortwährenden Verschlucken der Patientin die Gefahr einer Aspiration von Speiseteilen nur zu nahe lag. In der That bestätigte die drei Wochen vor dem exitus H. R. U. auftretende Lungendämpfung und der Obductionsbefund diese Annahme. Wenig Wahrscheinlichkeit konnte eine Vermutung für sich haben, die etwa die Laesion des Pons als solche durch Übergreifen der Gliawucherung auf das Centrum für Wärmeregulirung für die Temperatursteigerungen verantwortlich machen wollte, da die Temperatursteigerung als Symptom von Ponserkrankung auf die Fälle von acuten Affectionen beschränkt zu sein pflegt. Allerdings wäre gerade in einem gefässreichen Gliom eine Haemorrhagie nichts Auffallendes, doch waren die Gefässe in unserm Falle nur spärlich und war auch von einem apoplectiformen Insult nichts zu bemerken gewesen. Höchstens waren einige ziem-

lich plötzlich einsetzende Schwankungen in der Intensität der Symptome zu konstatiren.

* * *

Nachdem nunmehr dargethan ist, dass das klinische Symptomenbild unseres Krankheitsfalles sich vollständig deckt mit dem pathologischen Sectionsbefund, bleibt noch die Schwierigkeit zu erörtern, die sich intra vitam der richtigen Diagnose in den Weg stellte. Es giebt krankhafte Processe in Gehirn und Rückenmark, die ganz ähnliche Erscheinungen hätten machen können. Es war differentiell zu unterscheiden zwischen multiplen luetischen Herden im Rückenmark, zwischen multipler Sclerose und einem Tumor.

Luetische Grundlage ist bei Gehirnleiden erfahrungsgemäss so häufig, dass deren Möglichkeit eigentlich in jedem Falle ins Auge zu fassen ist. In unserm Falle erregen gewisse Erscheinungen diesen Verdacht, besonders der etappenweise Verlauf der Erkrankung, das Oscilliren einzelner Symptome und der Umstand, dass die Symptome sich nicht von einem einzelnen Herd ableiten liessen. Jedoch es fehlte die wesentlichste Stütze dieser Diagnose, es fehlten alle anamnestischen Anhaltspunkte und ferner stellte sich im Laufe der Behandlung der Einfluss einer antiluetischen Kur als ein vollkommen negativer heraus.

Bestechend war die Annahme einer multiplen Sklerose. Die motorische Schwäche in den Beinen mit Erhöhung der Sehnenreflexe und Rigidität der Muskeln, der Nystagmus, die Störung der Sprache sind Kardinalsymptome dieser Erkrankung. Intentionszittern war freilich nicht ausgeprägt. Augenmuskellähmungen werden nach Uhthoff in $^1/_6$ der Fällle beobachtet und betreffen besonders den Abducens wie in unserm Falle. Schluckbeschwerden sind bei bulbärem Sitz der Herde gleichfalls nichts Seltenes. Die cerebralen Symptome beschränken sich gewöhnlich auf ein gewisses Schwindelgefühl und Kopfschmerz, namentlich als Anfangssymptom, wie auch im vorliegenden Falle. Zu Alledem kommt noch, dass Sensibilitätsstörungen durchaus fehlten und dass auch die unmotivirten Ausbrüche unsrer Patientin in Weinen oder Lachen durchaus in den Rahmen des Krankheitsbildes einer

multiplen Sclerose hineinpassen. Was aber, trotzdem so vieles für diese Diagnose einnehmen musste, dennoch einen Tumor als wahrscheinlicher gelten lassen musste, war Folgendes:

Wenn Symptome wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Benommenheit zusammentreffen, so spricht dies in jedem Falle zu Gunsten eines Tumors.

Die Symptome steigerten sich gradatim und nicht in der für multiple Sclerose charakteristischen Form unter Remissionen und Exacerbationen.

Die eigenartigen Affectbewegungen des plötzlichen und völlig unmotivirten Lachens und Weinens waren entschieden als Ausdruck einer geistigen oder affectiven Störung aufzufassen, auf Grund des schon seit Monaten veränderten Wesens unsrer Patientin, und nicht etwa als Erscheinung automatischer Natur, wie bei der multiplen Sclerose, wo es sich um unwillkürliche, zwangsmässig auftretende Zufälle handelt, um mimische Krämpfe, bei denen die entsprechenden Gemütsstimmungen durchaus fehlen.

Die einmal ausgeführte Spinalpunktion blieb in unserm Falle ohne differentialdiagnostischen Wert. Erhöhung des Drucks der cerebrospinalen Flüssigkeit würde stets zu Gunsten eines Tumors gesprochen haben.

Eine Entscheidung über die Natur des vorliegenden Hirntumors war schwierig. Nimmt man eine Häufigkeitsscala von Gehirntumoren zur Hand, so springt die überwiegende Mehrzahl der gliomatösen und luetischen Geschwulstbildungen von vornherein in die Augen, doch war in unserm Falle ein Gumma durch das Fehlschlagen der eingeleiteten Schmierkur mit Sicherheit ausgeschlossen. Ein Gliom, gegen das ein Sarkom oder Gliosarkom differentiell allerdings nicht abzugrenzen ist, würde dem Postulat eines langsam wachsenden Tumors am ehesten entsprochen haben. Für einen Solitärtuberkel ergab weder die Untersuchung des übrigen Körpers noch die Anamnese irgendwelche Anhaltspunkte. Ein Carcinom wurde durch das Alter und die allgemeine Constitution der Patientin unwahrscheinlich. Fibröse Tumoren sind im Gehirn selten und in der Regel von unbedeutender Grösse. Auch für die Annahme einer parasitären Cyste bot sich kein Fingerzeig.

Was den Sitz des Tumors anlangte, so musste die Frage offen bleiben, ob und wieweit die umgebenden Hirnteile in den Bereich der Affection gezogen waren, doch hatte es viel Wahrscheinlichkeit für sich, den Sitz des Tumors in die Substanz des pons und der medulla oblongata selbst zu verlegen. Denn da Wurzelsymptome mit ihren mehr oder weniger intensiven Reizungserscheinungen fehlten, so liess sich ein Tumor, der etwa zwischen Kleinhirn, medulla oblongata und pons (wegen Beteiligung des N. abducens) gelegen, von Aussen her durch Compression die erwähnten Symptome hervorrief, ausschliessen. Kussmaul sagt von einem Tumor, der ein ähnliches Bild fortschreitender Lähmung der Bulbärkerne hervorrufen sollte, wie bei unsrer Patientin, dass er die hintere Partie der Rautengrube komprimiren müsste, doch würde es nicht ohne weit heftigere Reizerscheinungen abgehen; als solche führt er an: Trigeminusneuralgie, Spasmen im Bereich der Facialis, Hypoglossus und Accessorius. Von derartigen Wurzelsymptomen war aber bei unsrer Patientin nichts zu bemerken, sodass man den Tumor in die Gehirnsubstanz selbst verlegen musste. Der Sitz in pons und medulla oblongata ergab sich aus der bestehenden Paraplegie bei gleichzeitigem Vorhandensein von Sprach- und Schluckstörung. Auch die alternirende Lähmung zwischen den Extremitäten rechts und dem Abducens links festigte die Diagnose; denn bei der sogenannten Hemiplegia alternans braucht durchaus nicht immer der Extremitätenlähmung der einen Seite eine Facialislähmung auf der andern gegenüberzustehen, sondern die Lähmung kann sich hier gelegentlich auch auf den Abducens, Trigeminus oder Hypoglossus erstrecken. Oft genug bleibt allerdings das für Ponserkrankungen sonst charakteristische Symptom der Hemiplegia alternans überhaupt aus. Für ein Mitergriffensein der medulla oblongata sprach namentlich die Sprach- und Schluckstörung.

Über die Grösse und Ausdehnung des Tumors konnte natürlich intra vitam nichts festgestellt werden, da man bekanntlich bei den Autopsien solcher Fälle die grössten Überraschungen erleben kann. Bald sind die klinischen Symptome sehr umfangreich, aber nur durch einen relativ kleinen Erkrankungsherd bedingt, bald sind sie ganz unbedeutend im Verhältnis zur Grösse

des Tumors und in seltenen Fällen können sie ganz fehlen oder jedenfalls so minimal sein, dass sie unbemerkt bleiben, sodass man post mortem einen Tumor findet, an dessen Existenz während des Lebens nicht gedacht worden war. Auch im Pons hat man gelegentlich Tumoren gefunden, die symptomlos verlaufen sind. So berichtet Chorstek einen Fall, in dem ein Tuberkel im Pons während des Lebens nicht die geringsten Erscheinungen gemacht hatte. (Med. Rundschau, Bd. II, 1864).

Wurde in unserm Falle die Diagnose: tumor cerebri und dessen Sitz in pons und medulla oblongata auch mit grösster Wahrscheinlichkeit erbracht, so konnte an ein diffuses Gliom, wie es die Section ergab, doch nicht gedacht werden, da dies doch ein recht seltener Befund ist. Bei Durchsicht der Literatur finde ich in dem „Deutschen Archiv für klinische Medicin Bd. 41, 1887" einen Hinweiss von Sokoloff auf 20 Fälle von Gliom des pons und der medulla oblongata. Am Schluss finden sich die genaueren Literaturangaben. Nach Sokoloff sollen 11 der von ihm erwähnten Gliome den diffusen, infiltrirenden Charakter haben, während 3 als circumskripte Bildungen imponirten und in 6 Fällen eine genauere Bestimmung nicht mehr möglich war. Eine weitere Reihe von gliomatösen Bildungen im Bereich von pons und medulla oblongata erwähnt Kümmell, jedoch ohne nähere Literaturangabe; auch sie findet sich unter der Literaturzusammenstellung am Schluss. Von mir im Original eingesehen werden konnten nur die in der Literaturangabe unter 1—10 bezeichneten Fälle. Es dürfte von Interesse sein, den pathologischen Befund dieser Fälle kennen zu lernen.

Fall I. Allgemeine Massenzunahme der Brücke und des verlängerten Markes bis um das Doppelte, besonders links. Vierhügel ebenfalls, besonders links, hypertrophisch. Die Nervi und tractus optici sind beiderseits von fast doppelt so grossem Volumen wie normal. Auch die Nn. oculomotorii sind stark verdickt.

Fall II. Kein diffuses Gliom.

Fall III. Gleichmässige Vergrösserung des pons um das Doppelte. Vergrösserung der medulla oblongata, rechts stärker als links. Hauptgeschwulst weich. Medulla derb. Tumorgewebe von rötlich markiger Beschaffenheit.

Fall IV. An der Basis fällt eine bedeutende, ganz gleichmässige Volumzunahme des pons und der medulla oblongata auf. Der pons ist wohl noch einmal so breit als normal. Die Form ist die normale, aber die Umrisse sind etwas verschwommen. Die Consistenz ist fast zerfliesslich weich, fluktuirend. Die medulla oblongata ist ebenfalls noch einmal so breit als normal. Consistenz fester. Pyramiden, Oliven und corpora restiformia in allen Dimensionen mässig vergrössert.

Fall V. An der Gehirnbasis befindet sich auf dem pons eine derbe, von der pia bedeckte Masse, welche nach vorn bis zum Infundibulum reicht, von ziemlich derber Consistenz und blauroter Farbe ist. Die vorderen Abschnitte des pons sind in der Geschwulst aufgegangen, während die hinteren ihre normale Structur behalten haben, indessen bluthaltig und feucht erscheinen.

Fall VI. Geschwulst von der Grösse eines kleinen Borsdorfer Apfels, welche den ganzen, wesentlich verbreiterten und verflachten pons einnimmt, die vorne bis an die Hirnschenkel reicht, nach hinten sich in die medulla oblongata erstreckt und hier durch die Spitze des calamus scriptorius begrenzt wird. Thalamus rechts vergrössert.

Fall VII. Die linke Hälfte des pons Varoli zeigt eine eigentümliche Anschwellung von markweisser Farbe. Die Oberfläche dieser Anschwellung ist etwas gelappt. Die Geschwulst greift auf den oberen Abschnitt der vorderen Fläche des verlängerten Markes über und reicht bis zum oberen Rand der linken Olive. Die Art. basilaris ist in eine Rinne der Geschwulst eingelagert, welche etwas rechts von der Mittellinie über die vordere, untere Fläche des Tumors hinwegzieht. Die linke Pyramide ist auf das Doppelte verbreitert und besitzt ein mehr gallertiges Aussehen.

Fall VIII. „There was enormous expansion of the pons Varolii and crura cerebri. The bridge measured 2 inches from side to side, $1^3/_8$ inches from before back, or about half as much again as natural for that age . . . . . .“ Weiterhin wird die Brücke genannt: „a soft package tightly corded. The depressions corresponding to bloodvessels. The basilar artery lay in a deep furrow.“

Fall IX. The pons Varolii was enlarged in all its dimensions, the left side perhaps more than the right; the cerebellar peduncles were enlarged, especially the left one; the basilar artery lies in the valley formed by the overgrowth of each half of the pons. The medulla oblongata seemed swollen, but its parts were recognisable. The floor of the third Ventricle was convex and too prominent.

Fall X. The only part of the brain that presented any morbid appearance was the pons Varolii. This externally was of almost more than ordinary whiteness, was enlarged to fully twice its normal, size (the left lobe being much larger than the right) and the consistence of the whole was greatly increased . . . . . , the tumour seemed to merge so gradually into the surrounding healthy tissue, that it was difficult, to mark out its exacts limitations.

Wenn wir bei diesen angeführten Fällen den pathologischen Befund vergleichen, so sehen wir eine auffallende Übereinstimmung. Die klinischen Krankheitsbilder weichen gleichwohl in mancher Beziehung von einander ab, was eben in der jeweiligen, besonderen Lokalisation der Gliawucherung begründet ist, wozu noch die grosse Neigung der Gliome zu Blutungen hinzukommt, die dieses oder jenes Symptom in verstärktem Masse können hervortreten lassen.

Aus unserem Sectionsprotokoll scheint mir noch ein Befund besondere Erwähnung zu verdienen, der mit der Ponsaffection in ursächlichem Zusammenhang stehen könnte. Es sind die kleinen Blutungen die im Oesophagus und die zahlreichen Ekchymosen, die in Pleura und Pericard gefunden wurden. Es ist nicht ausgeschlossen, dass Suffocation die letzte Ursache des exitus letalis in unserm Fall gewesen ist und infolge davon Blutungen aufgetreten sind; man wird jedoch auch an gewisse Experimente und pathologische Befunde am Centralnervensystem erinnert, die ähnliches machen können. Brown-Séquard sah bei Tieren nach Verletzung des pons Blutungen in die Bronchien und Lungen auf der der Verletzung gegenüberliegenden Seite. Fleischmann berichtet von einem Fall einseitiger Ponserkran-

kung, in dem in der pleura pulmonalis der andern Seite reichliche Blutungen gefunden wurden und Schiff und Ebstein fanden, dass Laesion des Thalamus, der Vierhügel und des obern Rückenmarks Magenblutungen zur Folge haben, welche meistens 12—24 Stunden nach dem Trauma aufzutreten pflegen.

Zum Schluss möge die Literatur Platz finden. Dabei erwähne ich, dass der zeitlich zuletzt publicirte Fall, derjenige von Sokoloff, aus dem Jahre 1885 stammt. In der neueren Literatur war es mir nicht möglich, weitere ähnliche Fälle aufzufinden. Nur in einer neueren Ausgabe von Zieglers Lehrbuch der „speciellen, pathologischen Anatomie" findet sich eine Abbildung, die unserem Bilde ziemlich genau entspricht, ohne dass jedoch nähere Notizen über den Fall angegeben werden, von dem das Bild genommen wurde.

* * *

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Professor Dr. Quincke für die liebenswürdige Überlassung des Materials und der Mittel des Laboratoriums der med. Klinik meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Besonders gebührt mein Dank meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Hochhaus für die freundliche Unterstützung, die mir bei Anfertigung der Arbeit von seiner Seite zu Teil wurde.

Litteratur.

1. Kümmell, Zeitschrift für klinische Med. 1880. Bd. II. Gliomatöse Hypertrophie des pons, der med. obl. und der Vierhügel, besonders linkerseits bei einem 24jährigen Arbeiter.

2. Kümmell, Zeitschrift für klinische Med. 1880. Bd. II. Glioma cysticum pontis Varoli bei einem 11jährigen Knaben.

3. Simon, Berlin, Dissertation 1877. Gliosarkom des pons und der med. obl. bei einem 11jährigen Mädchen.

4. Schultz, Neurolog. Centralblatt, 1883. Gliomatöse Hypertrophie des pons und der med. obl. bei einem 32jährigen Manne.

5. Klebs, Prager Vierteljahrsschrift, Bd. 133, 1877. Neuroglioma pontis Varoli bei einer 40jährigen Frau.

6. Beck, Virchows Archiv, Bd. 94. Myxogliom im Bereich des pons und Gliom des rechten Sehhügels.

7. Sokoloff, Deutsches Archiv für klinische Med. Bd. 41. 1887. Gliom der linken Hälfte des pons und der med. obl.

8. Money, Medico-chirurgical-Transactions. London. vol. 66. Gliomatous enlargement of the pons Varolii in children. 11jähr. Knabe.

9. Money, (s. unter 8) bei einem $6^1/_2$jährigen Mädchen.

10. Banham, The Lancet 1884. Case of glioma of the pons Varolii. 12jähriger Knabe.

11. Bernhard, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. Gliom der rechten Ponshälfte und der med. oblong. bei einem 4jährigen Knaben.

12. Gibney, Am. Journ. of med. scienc. July. 1875. Gliosarkom im pons bei einem $6^1/_2$jährigen Knaben.

13. Albutt, Transact. of the pathol. Societ. XIX. 1869. Gliom im pons und der linken Seite der med. oblong. bei einem 18jährigen Manne.

14. Huglings Jackson, Medic. Times and Gaz. 1874, Febr. Gliom der linken Ponshälfte bei einem 12jähr. Knaben.

15. Kidd, St. Bartholomews Hospital Reports XIII, 1878. Gliom des pons, der crura cerebri und med. oblong. bei einem 6jährigen Mädchen.

16. Pousson, Progr. méd. Nr. 29. 1882. Gliosarkom der linken Ponshälfte bei einem 9jährigen Knaben.

17. Putnam, Boston Medical and Surgical, Journal 1883.

18. Pepper, Philadelphia Medical Times 1879.

19. King, Brain 1882.

20. Ashby, Medical Times 1884.

* * *

Kümmel erwähnt am Schluss der beiden von ihm veröffentlichten Fälle noch eine kleine Anzahl von Gliomen des pons und der med. oblong., jedoch leider ohne näheren Literaturhinweis:

21. Homolle, Gefässreiches Gliom am Boden des IV. Ventrikels.

22. Moseler-Virchow, Grosszelliges Gliosarkom des IV. Ventrikels, Kleinhirns und der med. oblong.

23. Virchow, 1. kirschkerngrosses Gliom am linken Rande des IV. Ventrikels.

24. 2. fibröse Hyperplasie des Ependyms des IV. Ventrikels.

25. Wagner, Tumor der rechten Hälfte des pons und der med. oblong.

26. Ollivier, (II. p. 398) Sclerose der med. oblong. (Gliom?)

Vita.

Am 19. Juli 1873 wurde ich, Alexander Massmann, in Neustrelitz (Grossherzogtum Mecklenburg-Strelitz) als Sohn des Kaufmanns Julius Massmann geboren. Meine Schulbildung erhielt ich in meinem Heimatsorte am Gymnasium „Carolinum“, woselbst ich auch Ostern 1893 das Abiturientenexamen bestand. Ich studirte Medicin in Tübingen, Berlin und Kiel. März 1895 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Tübingen und am 6. Mai 1898 die ärztliche Staatsprüfung in Kiel und am 12. Mai 1898 das Examen Rigorosum ebendaselbst. Der ersten Hälfte meiner Militärdienstzeit genügte ich beim dritten Bataillon des Infanterie-Regiments „Kaiser Friedrich, König von Preussen“ (7. Württemberg.) Nr. 125 in Tübingen vom 1. April bis zum 1. Oktober 1895; zur Ableistung der zweiten trat ich bei der I. Matrosen - Division in Kiel am 1. Juli 1898 als einjährig-freiwilliger Marinearzt ein. Seit dem 8. September 98 stehe ich als Marine-Unterarzt im aktiven Dienst des Marine-Sanitätskorps.